Aus der medizinischen Klinik zu Göttingen.

Beitrag zur Kenntnis von Schrumpfnierenerkrankungen auf syphilitischer Basis.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

der

Hohen medizinischen Fakultät der Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

Friedrich Binswanger
aus Augsburg.

Göttingen 1914.
Druck der Dieterich'schen Univ.-Buchdruckerei
(W. Fr. Kaestner).

Der medizinischen Fakultät der Universität Göttingen vorgelegt am 21. Januar 1914.

Referent: Geheimrat Prof. Dr. Hirsch.

Die Drucklegung ist seitens der Fakultät genehmigt.

Ende des 18. Jahrhunderts war Hunter (1) noch der Meinung, daß innere Organe von der Syphilis verschont blieben. Spätere Forschungen lehrten die »Eingeweidesyphilis«. 1840 bezeichnete Rayer (2) die Syphilis als Ursache mancher Nierenerkrankungen. Solche ätiologische Beziehungen hatte man vorher stets abgelehnt und hatte das therapeutisch angewandte Quecksilber oder Alkohol, Marasmus, Erkältungen als Nierenschädiger beschuldigt. Rayers Ansicht wurde später gestützt durch die Arbeiten von Virchow (3), Beer (4), Lancereaux (5), besonders aber durch E. Wagner (6).

Virchow nahm einfache partielle interstitielle Nephritiden als syphilitisch an, wenn »ausgesprochener, schwieliger oder gummöser Habitus« vorhanden war. Beer teilte ein in 1. circumskripte, zellige Knoten (kleine Gummen) in der Nierenrinde, 2. einfache interstitielle Hyperplasien, 3. periphere Narben ohne weitere interstitielle Veränderungen, 4. diffuse zellige Hyperplasie des interstitiellen Gewebes mit Amyloid und kleinen Fettherden, 5. rein parenchymatöse Nephritis. Lancereaux beschrieb 1. interstitielle Nephritis, 2. Gummata, 3. Narben, das Schlußresultat von 1 und 2. Wagner fand 63 Fälle von

Nierensyphilis und beschrieb einen Teil davon eingehend klinisch und pathologisch-anatomisch. — Eine Reihe von Fällen akuter und chronischer Erkrankungen, auch Arbeiten über syphilitische Albuminurie kamen zur Veröffentlichung, denen sich zusammenfassende Werke, wie vor allem die Monographie von Karvonen (7) anschloß.

Es sollen hier die Beziehungen der Syphilis speziell zur Schrumpfniere beleuchtet werden. Es ist vom praktischen Interesse, zu erfahren, wie weit die Syphilis als Ursache von Schrumpfnieren in Betracht kommt und wie der Kliniker solche Fälle zu Gesicht bekommt. Die Therapie hat auf die Erfahrung Rücksicht zu nehmen, daß Schrumpfnierenkranke eine antisyphilitische Behandlung oft sehr schlecht vertragen.

Als warnendes Beispiel nenne ich einen Fall von C. Hirsch (8): Bei einem Patienten, der vor 8 Jahren Syphilis gehabt hatte und syphilisverdächtige Veränderungen des Augenhintergrunds aufwies, war eine Schmierkur eingeleitet worden. Bei der Insuffizienz der Nieren, das Quecksilber auszuscheiden, war eine schwere Quecksilbervergiftung mit profusen Darmblutungen (Dickdarmgeschwüren) aufgetreten. — Bei Jodbehandlung tritt vielfach Jodismus, gerne Lungenoedem auf. —

Zur klinischen Beurteilung von Schrumpfnierenerkrankungen auf syphilitischer Basis ist es notwendig, sich die Wege kar zu machen, auf denen die Syphilis zu einer Schrumpfniere führen kann. Ich werde an dem Ausdruck »Schrumpfniere« festhalten, denn Bezeichnungen wie »chronisch interstitielle Nephritis, chronisch-vaskuläre Nephritis, Granularatrophie« lenken

unsere Vorstellungen von vornherein in bestimmte Bahnen.

Schrumpfnieren umfassen das Gebiet von den großen narbigen Einziehungen der Nierenoberfläche bis zu den feinsten Veränderungen des Nierenbindegewebes, wie sie bei beginnenden sogenannten genuinen Formen erkannt wurden (9). Wenn wir auch einzelne dieser Formen als typisch für gewisse Vorgänge bezeichnet finden, so lassen sich doch nirgends feste Grenzen ziehen, man denke nur an die verschiedenartigen Schrumpfnierenbilder bei Atherosklerose: Große flache Gruben der Nierenoberfläche bis zu feinhöckeriger Granulierung.

Ich habe pathologisch-anatomische Berichte und Anschauungen über syphilitische Nierenveränderungen gesammelt und werde nun zeigen, daß sich nach diesen eine sehr mannigfaltige Entstehung von Schrumpfnieren annehmen läßt.

Die Resorption von Gummen kann zu Schrumpfungsherden führen. Große Gummata, wie sie von Wagner, Key, Cornil u. a. beschrieben wurden, werden Narben zur Folge haben, wie sie sonst nach embolischen Prozessen auftreten und von solchen oft nicht unterscheidbar sind. — Miliare Gummata, wie sie in dem folgenden von Döhle (10) beschriebenen Fall im floriden Zustand entdeckt wurden, werden wahrscheinlich kleinhöckerige Schrumpfungen hervorrufen:

Niere eines wegen Lues II behandelten an Pneumonie gestorbenen Mannes: Sie ist vergrößert, oberflächlich gefleckt: Stecknadelkopf- bis linsengroße grauweiße und gelbliche Stellen. Auf der Schnittfläche als rundliche und keilförmige Herde sichtbar. An diesen

Stellen Wucherung des intermediären Gewebes mit spärlicher Leukocyten- und Lymphocyteninfiltration, wodurch die Harnkanälchen gleichsam erdrückt wurden. Die Glomeruli schienen nicht beteiligt. —

Beer schildert einen solchen Fall, der bereits teilweise Schrumpfung zeigt.

Zwischengewebswucherung, die zum Endresultat »Schrumpfniere« führen kann, findet sich bei gewissen diffusen Entzündungen: Einen sekundär syphilitischen Fall von subakuter interstitieller Nephritis veröffentlichte Döderlein (11): Das gesamte Interstitium der Nieren war stark verbreitert durch Zellinfiltration, Bindegewebswucherung und Oedem. Die Epithelien waren vollkommen erhalten, frei von Verfettung.

Das Zwischengewebe scheint durch syphilitische Toxine zur Wucherung angeregt werden zu können. C. Hirsch weist auf diffus hyperplastische Prozesse hin in Analogie zu der von Marchand angenommenen syphilitischen Entstehung von gewissen diffusen Leberzirrhosen.

Ein großes Interesse für die Entstehung von Schrumpfnieren beanspruchen die Gefäßveränderungen, denn bei den meisten der genauer mikroskopisch untersuchten Fälle finden sich solche. Syphilitische Arteriitis, mit der ihr eigentümlichen, zelligen Infiltration der Adventitia läßt sich vielfach feststellen, und auch die reaktive Intimawucherung, die zur Verengerung des Gefäßlumens führt, die Endarteriitis obliterans. Auch Gummata in der Wand von Nierenarterien wurden gesehen (Karvonen).

Die Gefäßintima wird wahrscheinlich durch die Syphilis, sei es durch Toxinangriff, sei es durch Ver-

änderungen des Stoffwechsels zu atheromatösem Zerfall gebracht. Edgren, Marchand, Romberg nehmen die Syphilis als ätiologischen oder beschleunigenden Faktor der Atherosklerose an.

Leichter als die übrigen Kapillargefäße erkranken im allgemeinen die Glomerulusschlingen (F. v. Müller) (12). Manche akute syphilitische Nephritis ist eine Glomerulonephritis, wie wir sie nach Scharlach treffen. An den Glomeruli und ihrer Kapsel entwickelt sich außer der hyalinen besonders ausgeprägt die amyloide Degeneration, wenn sie auch an den übrigen Kapillaren und den tunicae propriae der Harnkanälchen vorkommt. Die Syphilis ist bekanntlich eine Ursache der amyloiden Degeneration. Als Ausgangspunkt einer Schrumpfniere scheint diese aber keine große Rolle zu spielen, da in den meisten Fällen von »Amyloidschrumpfniere« die Schrumpfung primär vorhanden ist, oder mit der Degeneration parallel geht.

Die Epithelien der Tubuli können durch Syphilis schwere Veränderungen erleiden. Sie führen nach neueren Angaben besonders zur »großen weißen Niere«. Die Zellen sind im Zustand tropfiger Entmischung, dann fettiger und lipoider Degeneration (F. Munk) (13). Zylinder, die bei solchen Vorgängen gebildet werden, können in den Tubuli stecken bleiben und durch Rückstauung des Harnstroms die rückwärts gelegenen Ausscheidungsapparate zum Untergang bringen (Ponfick) (14).

Wir bemerken hier, wie Veränderungen eines Gewebsbestandteils der Niere solche der übrigen nach sich ziehen. So kann das Bindegewebe durch seine Wucherung benachbarte Zellkomplexe erdrücken. To-

tale Verödung der Glomeruli hat Untergang der zugehörigen Tubuli regelmäßig zur Folge (Loehlein) (15).

All diese Vorgänge können im weiteren Verlauf zu einer Schrumpfniere führen und dabei kann stets die Syphilis die einleitende Rolle spielen. Natürlich wird auch klinisch das Ineinandergreifen der Prozesse sich äußern, ebenso wird der Kliniker damit zu rechnen haben, daß der Ablauf von Entzündung, Zerstörung und Ausheilung, Schrumpfung kein allgemein fortschreitender Prozeß sein muß, sondern neben alter Schrumpfung sich frische Herde finden können.

Häufig beschränken sich die Schrumpfungsprozesse bei Syphilitikern nur auf kleinere Partien der Niere oder sie treten gar nur auf einer Niere auf. Diese Eigentümlichkeit veranlaßte die Aufstellung einer »Nephritis interstitialis chronica fibrosa multiplex«.

Schrumpfnieren kommen bei akquirierter Syphilis vor, in selteneren Fällen auch bei hereditärer. Hutchinson (16) fand bei einem von ihm lange klinisch beobachteten, mit 21 Jahren an syphilitischer Pneumonie verstorbenen hereditär Syphilitischen die Nieren sehr atrophisch, granuliert und knollig. Von einem gleichartigen Fall berichtet Fournier. —

Die klinische Diagnose »syphilitische Schrumpfniere« kann ohne weiteres gestellt werden, wenn sich der Übergang aus einer akuten syphilitischen Affektion verfolgen ließ. Die Diagnostik dieser haben F. Munk durch den Befund von Lipoidzylindern im Urin, E. Hoffmann u. a. durch Spirochaetennachweis im Urin in jüngster Zeit gefördert. Auch bei Übergangsformen zur sekundären Schrumpfniere fand Munk im Urin neben roten Blutkörperchen Lipoidzylinder. Ist der Übergang nicht

nachweisbar, so hat man erst des Vorhandenseins anderer Entstehungsmöglichkeiten der Schrumpfniere zu gedenken. Man steht oft vor der bedeutsamen Frage, ob nicht der Syphilitiker durch Quecksilber sich sein Nierenleiden geholt hat. Es handelt sich bei den im allgemeinen angewandten Dosen meist nur um leichte Nierenreizungen, die mit der Beendigung der Kur wieder verschwinden (Schwimmer) (18). Nur selten ist eine dauernde Nierenerkrankung beobachtet worden (Welander) (19). Starker Alkoholgenuß, Gicht, Diabetes, Bleivergiftung, andere Infektionskrankheiten können auch beim Syphilitiker die Schrumpfniere erzeugen. Der Diabetes scheint allerdings häufig durch der Nierenschädigung parallel laufende Pankreasveränderungen bedingt zu sein. Ob eine Schrumpfniere mit atheromatösen Gefäßveränderungen infolge syphilitischer Einwirkung entstanden ist, wird sich meist nicht entscheiden lassen. Bei einem Teil solcher Fälle handelt es sich wohl um zufällige Kombination von Syphilis mit dem ungemein verbreiteten Leiden, für dessen Ätiologie auch andere Faktoren angenommen werden.

Über die Häufigkeit der syphilitischen Schrumpfniere sind folgende Mitteilungen zu finden. Lancereaux fand bei 24 Sektionen von Syphilitikern 8 mal Nierenveränderungen, darunter 3 mal interstitielle Nephritis, 2 mal Nierennarben mit Atrophie.

Spieß (20) stellte 220 Sektionen von Syphilitikern zusammen, 125 der Fälle zeigten Nierenerkrankungen, die nur auf Syphilis zurückzuführen waren. Davon interessieren hier 45 Fälle: Bei 3 bestand parenchymatöse + interstitielle Nephritis, 13 hatten partielle, interstitielle Nephritis, 18 rein narbige Nieren, 11 Nierenatrophie.

Bamberger (21) fand bei 2430 Sektionen Nierenkranker 49 syphilitischer Ätiologie; davon waren 16 atrophisch.

E. Wagner zählte seine 63 Fälle von Nierensyphilis bei 9000 Sektionen. Er hatte dabei 7 granulierte Nieren, 6 mal einseitige Nierenatrophie.

Zangger (22) stellte unter 50 Schrumpfnierenfällen 4 mal syphilitische Ätiologie fest.

In der 1896 erschienenen Arbeit berichtet Welander, daß er seit 1891 syphilitische interstitielle Nephritis 18 mal bei seinem großen Krankenmaterial diagnostiziert und behandelt habe.

Ich konnte in den Sektionsprotokollen des städtischen Krankenhauses I Hannover in den Jahrgängen 1911—1913 unter 70 Fällen von Nierenschrumpfung nur einen einzigen finden, der mit einigem Recht die Bezeichnung syphilitische Schrumpfniere verdient.

1. Es ist Fall W. ein 61 jähriger Schuhmacher, eingetreten am 8. IV. 11, erblich nicht belastet. Von früheren Krankheiten werden nur Gonorrhoe und Syphilis vor ca. 35 Jahren angegeben. Von Therapie ist nichts bekannt. 1910 war Pat. wegen einer Zirkulationsstörung in der rechten 2. Zehe in Behandlung. Es wurde Atherosklerose als Grundleiden angesehen. Jetzt kommt Pat. wegen Schwächegefühl, Husten und einem seit einigen Wochen sich steigernden Schmerz im Rücken. Pat. ist kräftig gebaut, jedoch in mäßigem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute sind cyanotisch. Die innere Untersuchung ergibt an den Lungen Dämpfungen mit lautem Bronchialatmen und feuchten Rasselgeräuschen über dem rechten Mittel- und Unterlappen. Das Herz überragt die linke Mam-

millarlinie. Der hebende Spitzenstoß ist außerhalb dieser Linie im 5. I. C. R. zu fühlen. Sternale Dämpfung nicht verbreitert. Die Töne sind rein, der zweite Aortenton deutlich verstärkt. Die Aktion ist regelmäßig. Der Puls gespannt, die Arterien sind geschlängelt. Der rechte Radialispuls ist etwas kräftiger als der linke. Blutdruckmaximum 160 mm Hg. Im Leib kein pathologischer Befund. Nervensystem: Die engen Pupillen sind lichtstarr, der Patellarreflex rechts leicht, links schwer auszulösen. Leicht ataktischer Gang. Rombergsches Phänomen, nicht sicher positiv. Pat. hat kein Fieber. Im vorwiegend schleimigen Auswurf sind keine Tbc.-Bazillen. Die Wassermannsche Reaktion ist negativ (geringe Hemmung). Im Urin ist 1‰ Eiweiß, im Sediment sind zahlreiche Leukocyten, Epithelien, hyaline und granulierte Zylinder, die Reaktion ist schwach sauer. Im Röntgenbild wird die Herzverbreiterung bestätigt. Der Aortenbogen erscheint stark nach links vorgewölbt. Die Therapie besteht in Expektorantien, Urotropin und wenig Jodkali. Der Befund ändert sich nicht bis gegen Ende April, wo Pat. seine Entlassung verlangt. Die Urinmengen schwanken zwischen 700 und 1600 ccm, stets sind viele Leukocyten, mäßig viele Zylinder darin. Am 30. V. 11 kommt Pat. wieder mit den Folgeerscheinungen eines rechtsseitigen Schlaganfalls, der vor 2 Wochen stattgefunden hatte. Außerdem ist am linken Oberarm eine sehr schmerzhafte, nur leicht gerötete derbe Geschwulst seit 8 Tagen aufgetreten entlang dem Gefäßbündel. Oedem der linken Hand. Über der rechten Lunge findet sich nunmehr hinten und seitlich unten Schallabschwächung, vereinzelnde feuchte R. G., die Atmung vesikulär. Das

Blutdruckmaximum ist 150 mm. Im Urin sind $2^{1}/_{2}\,^{0}/_{00}$ Eiweiß. Das Sediment ist gleichartig geblieben. Therapie: Milchdiät, Expektorantia. Am 22. VI. 11 tritt noch eine Thrombose des linken Unterschenkels hinzu. Am 27. VI. erfolgt plötzlicher Exitus.

Die Sektion ergibt: Hypertrophie des l. Ventrikels, alte Endokarditis der Mitralis, Myodegeneratio cordis, Aortitis luetica, Schrumpfnieren, Thromben im rechten Herzohr, in der vena axillaris sin. und vena femoralis sin. Mehrere Infarkte der rechten Lunge, der Milz, Leber und rechten Niere, mehrere Erweichungsherde der l. Großhirnhemisphäre und des Occipitallappens.

Das Herz war zweifaustgroß. Die Nieren gaben folgenden Befund: Konsistenz schlaff, Oberfläche granuliert, von rotbraun gesprenkelter Farbe. Oberflächlich mehrere flache hirsekorngroße Knötchen. An der rechten Niere alter, haselnußgroßer Infarkt. Die Nierenrinde ist stark verschmälert, das Parenchym ist im Mikroskop von reichlichen Leukocytenanhäufungen durchsetzt.

2. Ein weiterer Fall stand im städtischen Krankenhause Hannover in Beobachtung und kam dann in der Beobachtungsanstalt für Geisteskranke in Langenhagen zum Exitus, von wo mir in liebenswürdiger Weise der Sektionsbericht zur Einsicht geschickt wurde. Die 41-jährige Frau F. tritt am 1. II. 12 ein. Als Kind war sie gesund, als Mädchen wurde sie von ihrem späteren Mann geschwängert und syphilitisch infiziert. Geschwür und Ausschlag mit etwa 18 Jahren. 1 Quecksilberkur und längere Zeit Jodgebrauch. 2 Aborte. Der Mann starb später an progressiver Paralyse. Seit ca. 7 Jahren soll Pat. nierenleidend sein. Vor Weihnachten

1911 leichter Schlaganfall, vorübergehende Parese rechts. Pat. kommt wegen Herzschwäche, Angstzuständen, nächtlichen Kopfschmerzen und Schwindel. Die psychisch erregte Frau ist kräftig gebaut, nicht deutlich cyanotisch. An beiden Schienbeinen mehrere strahlige Narben. Innerer Befund: Über beiden Lungen vereinzelte feuchte R. G. Das Herz reicht um 2 Fingerbreiten über die l. Mammillarlinie. Hebender Spitzenstoß. Die Sternaldämpfung ist mäßig verbreitert. Töne rein, 2. Ao.-Ton verstärkt, Aktion unregelmäßig. Blutdruck 220 mm. Leib o. B. Nervensystem: Keine motorischen noch sensiblen Störungen. Pupillare Lichtreaktion fehlt rechts. R. Pupille enger als l. Beiderseits Retinitis albuminurica. Patellarreflexe + Babinsky —. Röntgenbild zeigt, daß die Aorta leicht verbreitert ist. Wassermannsche Reaktion. Urinmengen ca. 600 ccm, Reaktion sauer. Eiweiß 15 ‰. Sediment: Zahlreiche hyaline und granulierte Zylinder. Therapie: Digitalis Diuretin, Milchdiät, einige warme Bäder. Pat. wird auf ihren Wunsch nach 10 Tagen entlassen. Die Beschwerden waren nicht gebessert, die Urinmengen schwankten zwischen 300 und 800 ccm, erreichten am vorletzten Tag 2300 ccm. Der Eiweißgehalt ging auf 3 ‰ herunter. Wiedereintritt am 8. IV. 12. Sehr erregt mit gesteigerten Beschwerden, stolpernder Sprache, auffallend langsamer Herzaktion und sausendem Beiklang der ersten Töne. An den Beinen waren Oedeme. Urinmenge ca. 300 ccm, Eiweiß 2 1/2 ‰, Sediment unverändert. Pat. wurde nach kurzer Zeit nach der Beobachtungsanstalt Langenhagen verlegt. Sie wurde dort ruhiger, doch nahmen die Oedeme zu, allgemeine

Stauungserscheinungen und zeitweise Verwirrungszustände traten auf. Therapie: Digitalis. Ende Mai Exitus.

Die Sektion ergibt Atherosklerose der Gehirngefäße, Arteriae coronariae cordis, Aorta ascendens (?). Hydrothorax mit Atelektase der Lungenunterlappen, Hydropericard, cor bovinum, Stauungslunge und -Milz, Granularnieren, Hypoplasie der rechten Niere. Parametritische Verwachsungen des Uterus. L. Niere von normaler Größe, derber Konsistenz. Kapsel ohne Substanzverlust abziehbar. Die Oberfläche zeigt grau blaßrote Farbe, ist stark granuliert und weist außerdem zahlreiche narbige Einziehungen auf. Auf dem Durchschnitt sind Rinde und Mark nicht abzugrenzen, das Parenchym ist verschmälert. Die Glomeruli sind deutlich als weiße Punkte zu erkennen. Das Nierenbecken ist erweitert. Rechte Niere 6 cm lang, 3 cm breit, ca. 1 cm dick. Die Konsistenz ist derb, die Kapsel stark verdickt. Im verkümmerten Gewebe zahlreiche Cysten von ungleicher Größe. Auf dem Durchschnitt ist das Parenchym ca. $^1/_2$ cm breit, das Nierenbecken ist erhalten, der Ureter deutlich nicht atrophisch.

Ich hatte selbst Gelegenheit, einige Fälle am städt. Krankenhause zu beobachten. Bei diesen klinisch wenig klaren Fällen habe ich funktionelle Nierenprüfungen gemacht, wie sie von Schlayer und Takayasu (23) auf Grund experimenteller Forschung eingeführt wurden und deren Ergebnisse von verschiedenen Seiten bestätigt wurden (u. a. von Conzen). Die Technik wurde nach den vorgeschriebenen Angaben eingehalten.

3. Der 46jährige Arbeiter S. tritt ein am 23. VII. 13. Mit 19 Jahren Infektion, bekam innerlich Medizin, kein Ausschlag. War weiterhin gesund, soll nicht getrunken

haben. Frau und mehrere Kinder gesund. Keine Fehlgeburten. Im letzten Jahre hatte Patient eine Hydrocele. Er soll früher viel Urin gelassen haben. Jetzt hat er seit 14 Tagen Anschwellung der Beine und Kurzatmigkeit. — Der mittelgroße Mann ist blaß, cyanotisch, in mäßigem Ernährungszustand. Starke Dyspnoe, Oedem der ganzen unteren Extremitäten und Bauchdecken. Innerer Befund, hochstehende, wenig verschiebliche Lungengrenzen. Über der r. Lungenspitze Dämpfung, lautes Bronchialatmen und Knisterrasseln. Über den übrigen Lungenpartien Vesikuläratmen, vereinzelte R. G. Herz: Verbreiterung nur nach links bis 2 cm außerhalb der Mammillarlinie. Der hebende Spitzenstoß ist außerhalb der Mammillarlinie im 6. I. C. R. zu fühlen. Töne laut, von dumpfem Klang, kein Geräusch. 2. Ao.-Ton verstärkt, Aktion regelmäßig, Puls stark gespannt, Blutdruckmaximum 208 mm. Im Leib mäßiger Ascites. Pralle fluktuierende Schwellung des Hodensacks. Die Leber überragt in der r. Mammillarlinie den Rippenbogen 2 fingerbreit, ist undeutlich zu fühlen. Milz nicht nachweisbar vergrößert. Nervensystem: Keine Lichtreaktion der Pupillen, leichte Pupillendifferenz, Augenhintergrund o. B. Patellar- und Achillesreflexe fehlen. Pat. hat kein Fieber, keinen Auswurf. Wassermannsche Reaktion: Starke, aber nicht komplette Hemmung. Urin 1100 ccm, sp. G. 1017, Reaktion sauer, $3\,^1/_2\,{}^0/_{00}$ Eiweiß, Sediment reichlich Leukocyten, wenig Erythrocyten, einzelne granulierte und Leukocytenzylinder. Therapie: Digitalis, Diuretin, Milchkost. Am 29. VII. ist Pat. weniger dyspnoisch. Objektiv keine Veränderung des inneren Befunds. Der Blutdruck ist nur 160 mm. Der Urin ist von schmutzig

brauner Farbe, seine Menge schwankt von 700—1600 ccm. Sediment enthält reichliche Erythrocyten. Therapie: Diuretin. 3. VIII. Das Verhalten der Kochsalzausscheidung ergab: geringe Konzentration (zwischen 0,1 und 0,4 %), Retention einer Kochsalzzulage von 10 gr und gleichzeitig von Wasser. 0,5 gr Jodkali nach 4 mal 24 Stunden noch nachweisbar. 6. VIII. stärkere Dyspnoe, r. Lungenspitze unverändert. Herztätigkeit unregelmäßig. Blutdruck 175/110 mm. Urinbefund wie früher. 9. VIII. Pat. ist weiter dyspnoisch, zeitweise leicht benommen; die Dämpfung über der r. Lungenspitze hellt sich auf. Herzaktion: Galopprythmus. Pat. fordert seine Entlassung. Unter zunehmender schlechter Herztätigkeit und Benommenheit erfolgt nach Bericht des Arztes am 23. VIII. der Exitus. Pat. kam nicht zur Sektion.

4. Der 60jährige Pferdehändler K. trat am 11. VII. 13 ein. Er war in seiner Jugend gesund. Hat damals viel getrunken. Geschlechtskrankheiten negiert. 1894 blasiger Ausschlag nach seiner Angabe. Im Frühjahr 1907 war er zum ersten Male hier wegen Gelenkrheumatismus. Damals wurde Akcentuation des 2. Ao.-Tons, träge Pupillarreaktion und Tremor der Finger notiert. Im Oktober 1907 stand er in Behandlung wegen Erysipel beider Unterschenkel. Er hatte damals Oedem der Augenlider. Das Herz bot keinen abnormen Befund außer Verstärkung des 2. Aortentons. Der Puls war gespannt. Im Urin war Eiweiß. Jetzt klagt Pat. seit etwa 4 Wochen über Kurzatmigkeit und Anschwellen der Beine. Der mittelkräftige Mann ist leicht cyanotisch und dyspnoisch. Auf der Haut des Rückens mehrere runde pigmentarme Flecken. Oedem der Beine.

In den untersten Lungenpartien beiderseits etwa 5 cm breite Dämpfung mit abgeschwächter Atmung. In den übrigen Teilen vereinzelt Giemen. Herz: Grenzen nach rechts 4 cm Medianabstand, nach links 12 cm. Kräftiger Spitzenstoß außerhalb der Mammillarlinie im 5. I. C. R. Rechts im 2. I. C. R. blasendes diastolisches Geräusch. 2. Ao.-Ton verstärkt. Puls gespannt, etwas unregelmäßig. Blutdruckmaximum 160. Im Leib geringer Ascites. Der derbe stumpfe Lederrand reicht in der Mammillarlinie 2 Fingerbreit unter den Rippenbogen. Die Nervenuntersuchung ergibt nur beiderseitigen Babinsky, mäßiger Fingertremor. Pupillenlichtreaktion rechts negativ, links schwach. Der Visus beträgt beiderseits nur Finger in etwa 1 m, r. Chorioretinitis, wahrscheinlich luetischen Ursprungs, l. Cataracta incipiens, soweit erkennbar ähnliche Hintergrundserkrankung. Wassermann +++. Urin 1700 ccm, Spezifisches G. 1018, Reaktion sauer. Eiweiß +. Sediment: wenige hyaline Zylinder. Therapie: Digalen, Diuretin. Nach 1½ Wochen sind die Dyspnoe, das Oedem, die Pleuraergüsse, der Ascites verschwunden, ebenso das diastolische Geräusch am Herzen. Im Urin, dessen Menge bis zu 2½ l anstieg, nurmehr Spuren von Eiweiß, kein Sediment. Nach 6 Wochen ist im Urin kein Eiweiß mehr. Es wird um diese Zeit die Nierenfunktionsprüfung gemacht: Normale Ausscheidung einer Kochsalzzulage von 10 gr durch Konzentrationserhöhung des Urins. Jodkali in 52 Stunden, 1 gr Milchzucker in längstens 10 Stunden ausgeschieden. Mitte August nimmt die Irregularität des Pulses, die ständig dagewesen war, zu. Die Blutdruckmessung ergibt: Einzelne Pulsstöße erreichen 150 mm, alle treten erst bei 130 mm

auf, diastolisch reichen alle bis ca. 70 mm, einzelne bis 50 mm. Pat. ist stets beschwerdefrei. Die Therapie besteht in Jodkali. Am 23. VIII. entlassen. Am 2. IX. Wiedereintritt wegen Schmerzen, die vom Herzen aus nach l. ausstrahlen und Schmerzen der unteren Rückenhälfte. Objektiv: Keine Stauungserscheinungen, nur unregelmäßiger und ungleich kräftiger Puls. Blutdruck (Extreme) 135/45. Urin: Eiweiß in Spuren, Menge 1800 ccm, Sp. G. 1019. Therapie Jodkali. Ich sah den Pat. bis gegen Ende September, wo die Beschwerden gebessert waren. Der Blutdruck war 145 50. Im Urin kein Eiweiß. Pat. blieb bis Anfang Dezember im Krankenhaus ohne wesentliche Änderung des Befunds. Das Röntgenbild ergab beträchtliche Verbreiterung der Aorta thoracica descendens, Breite des Herzschattens bei Fernaufnahme 15,8 cm. Die 2 mal wiederholte Wassermannsche Reaktion ergab stets +++. Der Urin war von saurer Reaktion, die Menge 1100—1800 ccm vom sp. G. v. 1012—1016, Eiweiß frei, doch fanden sich ganz vereinzelt hyaline Zylinder.

5. Der 38jährige A. tritt zum erstenmal ein am 11. IX. 11. Familienanamnese o. B. 1902 hat er wegen Syphilis 2 Schmierkuren durchgemacht, 1903 wurde er 10 mal, 1908 8 mal mit Quecksilber eingespritzt. 1908 soll Eiweiß im Urin gefunden worden sein. Sonstige Krankheiten waren nicht bekannt, nur seit einigen Jahren sehr viel Herzklopfen. Seit 1½ Jahren traten Krämpfe auf, bei denen Pat. bewußtlos war und sich öfters in die Zunge biß. Seit 3 Tagen stellte sich anfallsweises Schwindelgefühl und Kriebeln der l. Extremitäten ein. Der schlanke, mittelgroße mäßig kräftige Mann ist etwas blaß (Hgb. 85%). Leichte Schallver-

kürzung über der l. Lungenspitze, Atmung vesikulär. Das Herz überragt die l. Mammillarlinie deutlich. Das Orthodiagramm ergibt Medianabstand l. 9,6 cm, r. 5,3 cm. Langgezogenes systolisches, kurzes diastolisches Geräusch über der Basis. Schnellender Spitzenstoß außerhalb der Mammillarlinie im 6. I. C. R. fühlbar. Aktion regelmäßig. Pulsus celer. Leib o. B. Nervensystem: Enge, entrundete Pupillen, die l. ist lichtstarr, die r. zeigt ganz geringe Reaktion. Augenhintergrund o. B. Sonstige Gehirnnerven intakt. Patellarreflex. Babinsky —, keine motorische und sensiblen Störungen. Wassermannsche R. — Im Urin wenig Eiweiß, vereinzelte hyaline Zylinder. Therapie Jodkali. Pat. fühlt sich wohl, frei vom Schwindel bis zum 5. X., wo er einen Schwindelanfall bekam, mit Galopprythmus des Herzens. Therapie: Digalen. Nach einigen Tagen war die Aktion wieder normal. Am 10. XI. Salvarsaninjektion. Im Röntgenbild bei sagittaler Durchleuchtung mäßige Verbreiterung der Aorta. Am 17. XII. ein epileptischer Anfall. Mitte Februar auf Wunsch entlassen. Im Urin war stets wenig Eiweiß. 2. Aufnahme am 9. V. 13. Pat. hatte seit der ersten Aufnahme 3 apoplektische Anfälle, die rechtsseitige Lähmungen und Sprachstörungen zur Folge hatten, die sich jedesmal teilweise zurückbildeten. Vor 4 Tagen hatte Pat. Krämpfe, Bewußtlosigkeit, worauf die rechte Körperhälfte gelähmt war. Die Herzgrenzen sind perkutorisch, jetzt l. 12 ½ cm, rechts 5 cm von der Mittellinie. Geringe Dämpfung über der Aorta im r. 2. I. C. R. Neben einem leiseren systolischen Geräusch ist über der Aorta ein gießendes diastolisches zu hören. Es wird zur Herzspitze fortgeleitet. Aktion regelmäßig, Blutdruck

155/85 mm. Die Nervenuntersuchung ergibt: Motorische Aphasie mittleren Grades, rechtsseitige, spastische Lähmung, die nur am rechten Arm total ist. Die Pupillenreaktion fehlt beiderseits. Urin 1400 ccm, Sp. G. 1018, Eiweiß, einzelne hyaline Zylinder, wenig Leukocyten. Therapie: Jodkali. In den folgenden Wochen bildet sich eine Kontraktur des r. Armes aus. Herzbefund nicht verändert. Urinmengen zwischen 1 und 2 l. Die Entleerung erfolgt auffallend selten, doch hat Pat. keine Blasenbeschwerden. Eiweiß $^1/_2$—1‰, im Sediment nur Leukocyten, Reaktion schwach alkalisch. Die Funktionsprüfung ergibt: Ausscheidung einer Kochsalzzulage von 10 gr bei annähernd gleich hoher angebotener Wassermenge durch Konzentrationsanstieg ohne Erhöhung der Wasserausscheidung. 0,5 gr Jodkali in 48 Stunden, 1 gr Milchzucker in längstens 5 Stunden ausgeschieden. Pat. bleibt ohne wesentliche Änderung des Befunds in weiterer Behandlung. Im September beträgt der Blutdruck 140/75, im November das Blutdruckmaximum 153 mm. Im Urin (Tag und Nacht) stets etwas Eiweiß, doch kein Sediment mehr. Bei den letzten Untersuchungen war die Reaktion alkalisch. Die Menge schwankte zwischen 1300 und 1800 ccm. Das sp. G. zwischen 1013 und 1018. Die wiederholte Wassermannsche R. ergab stets negativen Ausfall. Anfang Dezember wird Pat. entlassen.

Ich mache die mir zugänglichen Angaben über 2 weitere Fälle, die in Hannover beobachtet wurden.

6. Ein 40jähriger Mann war wegen chronischer Nephritis in Behandlung. In der Anamnese kein Zeichen von Syphilis. Die Symptome waren konstante Albuminurie, Hypertrophie des Herzens mit starker Akcentuation des 2. Ao.-Tons. Blutdruck 190 mm. Später traten Oedeme, Galopprythmus auf. Mors subita. Die Autopsie ergab eine schwere makro- und mikroskopisch typische Mesaortitis luetica, Hypertrophie des l. Ventrikels, eine subakute, anatomisch nicht sehr schwere Nephritis. Außerdem Sklerose der Hirngefäße, mikroskopisch als nicht spezifisch erkannt.

7. Ein 36jähriger Pat. hatte wegen Luesinfektion 1894 eine Hg.-Kur durchgemacht. 1907 wurde Eiweiß bei ihm festgestellt, leichte Polyurie, Herzhypertrophie, Neuritis optica, im Röntgenbild auffallende, diffuse Erweiterung der Aorta.

In der medizinischen Klinik der Universität Göttingen ergab das Material von 1908—1913 unter 118 Fällen von mehr oder weniger ausgeprägter Schrumpfniere und von 35 Fällen Lues III folgende Fälle (In 3 Fällen waren die Symptome zu wenig ausgeprägt, um hier genannt zu werden, der Urinbefund vielleicht durch die angewandte Schmierkur beeinflußt):

8. Fall M. 91. Pat. Sch. kam zur Aufnahme am 30. III. 1911. Er ist 34 Jahre alt. Vater und Geschwister gesund, die Mutter starb mit 45 Jahren am Hirnschlag. Als Kind hatte er angeblich mehrmals Diphtherie. Mit 14 Jahren eine Bandwurmerkrankung. Mit 25 Jahren syphilitische Infektion, Schmierkur, nach 6 Wochen geheilt. 3 Jahre hiernach starke Schmerzen in der Magen- und Lebergegend. Er war damals in Behandlung, doch

hatte er 1 Jahr später die gleichen Beschwerden. Seit 3 Wochen soll Pat. schlecht aussehen, fühlt sich matt, klagt über häufigen plötzlichen Urindrang, gelegentlich Bettnässen. Schon im Winter waren diese Beschwerden einmal aufgetreten. In letzter Zeit Schmerzen im ganzen Körper und seit einigen Tagen häufiges Nasenbluten. Der Pat. ist ein mittelgroßer mäßig kräftiger Mann von blassem Aussehen (Hgb. 70 %). Keine Oedeme, Temp. v. 38,6°. Der Lungenbefund ist normal. Herz: Die r. Grenze ist 1 ½ Fingerbreit außerhalb vom r. Sternalrand, die l. 1 ½ Finger außerhalb der Mammillarlinie. Über der Spitze ein leises, systolisches Geräusch, über der Aorta im Anschluß an den verstärkten, laut klingenden zweiten Ton ein kurzes, diastolisches Geräusch. Der Spitzenstoß ist hebend, verbreitert, reicht fast bis zur vorderen Axillarlinie. Aktion frequent. Puls drahthart gespannt, das Arterienrohr verdickt, kaum geschlängelt. Blutdruckmaximum 220—230 mm. Leib: im r. Hypochondrium Druckempfindlichkeit, gespannt, Leber reicht in der Mammillarlinie ca. 2 Fingerbreit unter dem Rippenbogen. r. u. l. davon erscheint sie kaum vergrößert. Milz nicht fühlbar. Nervensystem o. B. Leukocytenzahl: 14000. Urin 800 ccm, sp. G. 1020, reichl. Eiweiß, wenig Sediment: vereinzelte Leukozyten, Epithelien, granulierte und hyaline Zylinder. Therapie: anfänglich Digalen, sonst nur symptomatisch. Das Fieber sinkt nach einigen Tagen. Die Urinmengen schwanken zwischen 300 und 1500 ccm. Der Befund ändert sich nicht wesentlich bis zum 11. 4. Es tritt plötzlich ein komatöser Zustand ein mit anfänglichem Erbrechen. Die Sehnenreflexe sind gesteigert, beiderseits Babinsky angedeutet. Aderlaß, Kochsalzinfusionen bessern nicht. Exitus. Die

Sektion ergibt: Großer apoplektischer Herd in dem l. Stammganglion, Capsula interna und Centrum semiovale. Alte apoplektische Cyste im rechten Nucleus lentiformis. Sklerose der Hirnarterien. Allgemeine Atherosklerose. Mesaortitis syphilitica, hochgradige Hypertrophie des l. Herzens. Nephritis interstitialis. Akute und chronische Cholecystitis. Cholelithiasis. Alte Bronchial-Lymphdrüsen-Tbc. Mikroskopischer Nierenbefund: Vorwiegend interstitielle Entzündung (Lympho- und Leukocyteninfiltrate), Veränderungen an den Glomeruli akuter und chronischer Natur. Erweiterung einzelner Kanälchen, Zylinderbildung. Thrombose einer mittleren Nierenvene.

9. Fall M. 161. Pat. M. 36jähriger Tischler wird der Klinik ohne subjektive Beschwerden überwiesen. Als Kind hatte er Diphtherie. Sonst war er stets gesund. Beim Militär wegen Krampfadern nicht genommen. Potus und Infektion negiert. Familienannamnese o. B. Vom Befund bei dem mäßig kräftigen Mann ist hervorzuheben: Herz reicht nach r. einen Finger über r. Sternalrand, nach l. einen Finger außerhalb Mammillarlinie. Über der Basis systolisches Schwirren. Spitzenstoß nicht deutlich. Systolisches Geräusch über allen Ostien, auch am jugulum sterni, wo Pulsation fühlbar ist. Die zweiten Töne an der Basis sind verstärkt, der zweite Aortenton stärker als der zweite Pulmunalton. Aktion regelmäßig. Neben dem Sternum links im zweiten und dritten I. C. R. 1 ½ fingerbreite Dämpfung. Blutdruckmaximum 210 mm. Röntgenbild: geringe diffuse Verbreiterung der Aorta. Urin: 1100 ccm, sp. G. 1017, Eiweiß 1 ½ ‰, Sediment mäßig zahlreiche hyaline Zylinder. Wassermannsche R. ganz schwach

positiv. Pat. blieb nur 1 ½ Wochen in Beobachtung. Der Blutdruck sank auf 170 mm. Die Urinmengen schwankten von 1100—1800 ccm, das sp. G. von 1012—1020, der Eiweißgehalt von ¾—1 ½ ‰. Die Therapie bestand in kleinen Dosen Digitalis und Lipojodintabletten.

10. M. 41. 24jähriger Pat. B. hat eine gesunde Mutter, die ein Kind vor ihm totgeboren hatte. Als Säugling war Pat. kränklich, später Lungenentzündung und Masern. Mit 12 Jahren schmerzloses Geschwür am Zäpfchen. Mit 16 Jahren ist der Nasenrücken allmählich eingesunken. Vor 1 Jahr bildete sich ein Loch am r. Nasenflügel, das durch Jodkalibehandlung wieder heilte. Pat. kommt wegen seit einiger Zeit aufgetretener Schwellung der Augenlider und der Füße. Es finden sich spezif. Narben am Gaumen und r. Nasenflügel. Die l. Herzgrenze überschreitet eben die Mammillarlinie; der Spitzenstoß ist in der Mammillarlinie sehr undeutlich zu fühlen, der erste Ton an der Spitze ist unrein. Die zweiten Töne sind verstärkt. Der Puls ist regelmäßig, nicht sehr gespannt. Die Leber reicht 3 ½ Finger unter den Rippenbogen, man fühlt in der Mammillarlinie harte Knollen, übrige Oberfläche glatt. Auch die Milz ragt 3 Fingerbreit über den Rippenbogen bis zum l. Leberrand. Kein Ascites. Im Urin, dessen Menge 1000—1400 ccm mit spezifischem Gewicht von 1014—1020 beträgt, sind ¾—1 ‰ Eiweiß, vereinzelte Leukocyten, keine Zylinder. Bei dem Pat. wird eine Schmierkur verordnet, das Eiweiß nimmt während dieser Behandlung zu. Pat. wird nach einiger Zeit mit Verordnung von Jodkali entlassen.

Bei Fall 1 liefert die Sektion den Beweis, daß es sich um Schrumpfnieren handelt, und daß trotz negativem Ausfall der Wassermannschen Reaktion sicher Syphilis vorhanden war. Für eine syphilitische Aetiologie des Nierenleidens sprechen der Mangel einer bekannten Aetiologie und die zwar auch bei Atherosklerose in mäßigem Grad angetroffenen, aber hier reichlich vorhandenen Leukocytenanhäufungen in der Niere.

Bei Fall 2 handelt es sich um eine Syphilitikerin, bei der im Sektionsergebnis nichts von spezifischen Veränderungen verlautet. Leider ist der Fall nicht mikroskopisch untersucht. Ich möchte den eigenartigen Nierenbefund doch als einer spezifischen Entstehung sehr verdächtig bezeichnen. Die zahlreichen narbigen Einziehungen der l. Niere und die auffallende Atrophie der anderen Niere, die mich an die Fälle von einseitiger syphilitischer Nierenatrophie Weigerts (24) und Wagners erinnert, deuten darauf hin.

Fall 3 kommt erst im Endstadium einer offenbar schon lange bestehenden wahrscheinlichen Schrumpfnierenerkrankung. Zu dieser Annahme berechtigt das Krankheitsbild. Die erst seit 14 Tagen bestehenden Stauungserscheinungen sind die Folge des Versagens der Herzkraft gegenüber dem außerordentlich gesteigerten Blutdruck. Dieser muß, wie nach der starken Verbreiterung des Herzens zu schließen ist, schon lange bestanden haben. Bei solch hohem Blutdruck sind stets Veränderungen in den Nieren zu finden, am häufigsten Schrumpfnieren. Die starke Verlängerung der Jodkaliausscheidung, die Kochsalzretention deuten auf eine gleichzeitige schwere funktionelle Störung der Tubulus-

epithelien hin. Die Probe auf Milchzuckerausscheidung war wegen der Herzinsuffizienz nicht zu verwenden. Der Urinbefund ist infolge der Stauung nicht diagnostisch verwertbar, nach der anamnestischen Angabe scheint früher Polyurie bestanden zu haben. Die zugestandene syphilitische Infektion, das Fehlen der Reflexe, Mangel einer anderen Aetiologie, die nicht negative Wassermannsche R. sprechen für die syphilitische Entstehung des Leidens.

Bei Fall 4 nehme ich das Bestehen einer Schrumpfniere an auf Grund der Herzverbreiterung, Drucksteigerung, zeitweisen Ausscheidung geringer Eiweißmengen und hyaliner Zylinder und der z. Zt. kompensierter Herztätigkeit geprüften Milchzuckerausscheidung, die stark verlängert war. Die syphilitische Ursache der Erkrankung ist nicht ganz sicher, da auch früherer Alkoholgenuß oder der nicht genauer bezeichnete Ausschlag in Betracht kommen. Im Frühjahr 1907 müssen die Anfänge des Leidens schon bestanden haben, da die Akzentuation des 2. Ao.-Ton damals schon hervorgehoben ist.

Im Fall 5 sehe ich einen Fall, der nicht zur Diagnose syphilitische Schrumpfniere berechtigt. Der Mann leidet an Aortenveränderungen, die trotz negativer Wassermannscher R. als syphilitisch angesehen werden können. Über die Ursache der epileptischen Anfälle ist ein Urteil nicht zu fällen, die apoplektischen Insulte dürften bei dem jugendlichen Alter wohl auf syphilitischer Basis beruhen. Es besteht ständige, geringe Eiweißausscheidung, hyaline Zylinder und Leukocyten wurden in geringer Menge zeitweise gefunden. Die Funktionsprüfung ergibt normale Kochsalzaus-

scheidung, normale Jodkaliausscheidung und Milchzuckerausscheidung. Der Urinbefund muß also von leichtesten Veränderungen, die funktionell die Tubuli und Glomeruli unmerkbar schädigen, herrühren. Die Veränderungen können syphilitischer Natur sein, sie können aber auch einfach die Folgen der Aorteninsuffizienz sein, die nach Leube (25) zur »arteriellen Induration« führt, die sich klinisch durch Eiweißausscheidung und auch Zylinderbildung äußert, anatomisch als eine Wucherung des perivaskulären Bindegewebes und Gefäßwandverdickung infolge der übermäßigen Druckstöße bei diesem Klappenfehler zu erkennen ist. Es sei erwähnt, daß Stadler (26) unter 52 luetischen Aorteninsuffizienzen 2 mal Schrumpfniere fand.

Fall 6 ist eine Übergangsform, Fall 7 erscheint als sehr wahrscheinliche syphilitische Schrumpfnierenerkrankung.

Als solche erscheinen auch die beiden 1. Fälle aus der Göttinger Klinik. Beide Male findet sich zwar Diphtherie in den Kinderjahren der Patienten. Da sich früher jedoch nie ein Nierenleiden gezeigt hat, ist kaum anzunehmen, daß hier die Aetiologie der jetzigen Erkrankung zu suchen sei.

In dem 3. Göttinger Fall haben wir eine kongenitale Syphilis vor uns, das Nierenleiden erscheint im wesentlichen als Amyloidniere. Doch deutet die leichte Herzverbreiterung und die Verstärkung der 2. Töne auf Schrumpfung der Niere hin.

Ich hatte die Gelegenheit, in einer Sammlung eigner Krankengeschichten von Hypertonikern, die Professor Blum, Frankfurt a. M. angelegt hat, Fälle mit früherer

Syphilis zu suchen. Ich berücksichtigte nur Hypertonien mit mindestens 160 mm systolischen und auch gesteigerten diastolischen Druck und fand unter 150 dieser Hypertoniker 6 mal sichere Syphilis. Ich nenne das wichtigste der Anamnese, die Zeichen für Syphilis, Herz und Urinbefund.

11. K. G. 781. 58jähriger Mann, Syphilis zugestanden. 2 Quecksilberkuren. Herzmaase (Orthodiagramm) r. Medianabstand 3,6 mm, l. 12,7 cm, leichtes systolisches Geräusch an der Spitze. Blutdruck 185/100 mm. Urin: Polyurie, Eiweiß, Zucker ca. 3%, Sediment Leukocyten und hyaline Zylinder. Wassermannsche R.: Im Blut –, in der Lumbalflüssigkeit +.

12. K. G. 3453. 53jähriger Mann, der nie ernstlich krank war, hat vor 10 Jahren Syphilis gehabt. 1 Quecksilberkur. Herz 1½ Finger nach r. vom r. Sternalrand entfernt, nach l. die Mammillarlinie 2½ fingerbreit überragend. Systolisches Geräusch an der Spitze. 2. Ao.-Ton sehr verstärkt. Blutdruck 235 140 mm, ½ Jahr später 225/132 mm. Im Urin 0,6‰ Eiweiß.

13. K. G. 3870. Eine 36jährige Frau hatte vor 12½ Jahren Syphilis, ein Kind vor 11 Jahren nach der Geburt gestorben. Das Herz ist kaum nach rechts, nach l. um 2 Finger verbreitert. Hebender Spitzenstoß. 2. Töne verstärkt. Blutdruck 190 134, 3 Wochen später 180/108. Pat. hat außerdem ein als luetisch angesehenes Geschwür in der Trachea. Im Urin mäßige Mengen Eiweiß, kein Sediment, leichte Polyurie.

14. K. G. 4110. Ein 43jähriger Mann hat vor 14 Jahren Syphilis gehabt. Mehrere Quecksilberkuren. Pat. rauchte viel. Herz: Medianabstände 4 cm nach r. 10,7

cm, nach l., Aorta erweitert, ihr Schatten mißt 7,8 cm im Querschnitt. Blutdruck 168/93, 2 Jahre später 185/105. Pat. hat deutliche Pupillendifferenz. Im Urin kein Eiweiß, Wassermann +.

15. Krankengeschichte 4817. Ein 53jähriger Mann hatte vor 28 Jahren Syphilis. Eine Quecksilberkur. Das Herz ist um 2 Finger nach l., etwas nach rechts verbreitert, die Aorta erweitert. Blutdruck 182/100, 3 Monate später 158 80. Im Urin $^1/_4$‰ Eiweiß, einzelne Leukocyten, keine ausgesprochene Polyurie. Wassermann +.

16. K. G. 4990. Ein 74 jähriger Mann hatte vor 40 Jahren Syphilis, trank und rauchte in mäßiger Menge. Eine Quecksilberkur. Herz nach l. verbreitert, um fast 2 Finger, 2. Töne verstärkt. Blutdruck 168/105. Im Urin kein Eiweiß, niederes spez. Gew., keine Polyurie. Wassermann +.

Da Romberg bei einem Blutdruck von über 160 bezw. 170 mm fast stets eine Nierenschädigung fand und auch bei I. Fischer (27) unter den 300 Fällen mit über 160 mm Druck 240 mit sicherer, 49 mit wahrscheinlicher Nierenschädigung waren, so darf ich auch für Fall 14. und 16. trotz Fehlens von Eiweiß im Harn eine solche annehmen, und auch hier die Erfahrung wohl verwerten, daß es sich dann meist um Schrumpfnieren handelt (28).

Meine Fälle sind mit Ausnahme des unsicheren Falles 5 wahrscheinliche syphilitische Schrumpfnierenerkrankungen. Ein absolut sicherer Beweis liegt in keinem Falle vor. Es kamen 4 Fälle zur Sektion, die alle Zeichen einer mehr oder weniger starken Athero-

sklerose boten. Dies gibt eine Erklärung dafür, daß die therapeutischen Erfolge mit Quecksilber und Jod in vielen solcher Fälle so geringe sind.

Unter den 16 Patienten waren nur 2 Frauen; die meisten der Leute gehörten der Altersstufe 30—50 Jahr an. Trotz sicherer Syphilitis war 3mal die Wassermannsche Reaktion nicht positiv, in Fall 11 nur in der Lumbalflüssigkeit positiv. Der Urinbefund war nicht charakteristisch, selten Polyurie oder stärkere Konzentrationsverminderung. Eiweiß wurde meist in geringerer Menge ausgeschieden. Im Sediment waren vielfach Leukocyten, weniger hyaline Zylinder. Die Fälle zeigen sämtlich auf gesteigerte Arbeit im Gefäßsystem hin, meist erreicht der Blutdruck sogar eine beträchtliche Höhe. 9mal finden sich Veränderungen an der Aorta, nur einmal war Retinitis albuminurica vorhanden, nie sichere Urämie.

Die klinischen Erscheinungen der syphilitischen Schrumpfnieren weisen, wie schon nach den pathologisch-anatomischen Betrachtungen zu erwarten ist, wenig eigenartiges auf. Neumann (29) hebt die geringe Polyurie hervor und beschreibt typische Zusammensetzung des Sediments. Die Durchsicht der veröffentlichten Fälle kann dies nicht allgemein bestätigen. Karvonen erwähnt den häufigen symptomlosen Verlauf der Fälle mit zeitweisem Auftreten von Leukocyten und hyalinen Zylindern und das Vorkommen transitorischer Albuminurie. Für Fall 4 stimmen diese Angaben. Hierher gehört auch ein interessanter Fall, den Schlayer in seiner Arbeit genau beschreibt. Ich hebe nur folgendes hervor: Ein 38jähr. Mädchen, daß in kurzer

Zeit 30 Pfund abgenommen hatte, wird in kachektischem Zustand aufgenommen, Herzvergrößerung war klinisch nicht nachzuweisen, nur etwas hebender Spitzenstoß. Reine Töne. Kleiner beschleunigter Puls. Dickwandige Arterien. Blutdruck 95 mm. Hochgradige Anaemie mit Hyperleukocytose. Wassermann +. Urin: Spur Eiweiß, keine Zylinder. Polyurie angedeutet, niedriges, fixiertes spez. Gew., Jodkaliausscheidung normal, Milchzucker bedeutend verlängert. Besonders auf Grund der Verlängerung der Milchzuckerausscheidung wurde u. a. die Diagnose auf schwere chronische vaskuläre Nephritis gestellt. Pat. kam bald zum Exitus. Die Sektion ergab Nephritis interstitialis multiplex fibrosa, atrophia fusca cordis. Hypertrophie und Dilatation des l. Ventrikels, Aortitis syphilitica? Carcinom des Pankreaskopfes mit Metastasen u. s. w.

In der Wiener med. Gesellschaft sprach Bauer (30) über postluetische Nierenerkrankungen, bei denen stets positiver Wassermann und Spätgummen zu finden waren, und gab davon ein klinisches Bild: Stets Eiweißausscheidung, Fehlen stärkerer Veränderungen am Zirkulationsapparat, Zurücktreten urämischer Erscheinungen, normale Bilanz des Gesamtstickstoffs. Harnstoff etwas verzögert, Michzucker deutlich verlängert ausgeschieden. Keine Oligurie. Sediment: spärliche opake, granulierte Zylinder, sehr schleppender Verlauf.

Zeichen von Herzhypertrophie und erhöhter arterieller Spannung werden nach Karvonens Angabe selten beobachtet. Ich halte demgegenüber, daß auch unter den 7 Fällen Wagners von granulierter Niere 6 mal hochgradige Herzhypertrophie gefunden wurde

und auch bei einem Fall mit nur einseitiger Schrumpfung. F. v. Müller berichtet, daß bei Individuen mit alter Syphilis Schrumpfnieren auf endarteriitischer Basis vorkommen mit hochgradiger Blutdrucksteigerung, Herzhypertrophie und Urämie. — Die Vorstellung, daß das häufig nur partielle Zugrundegehen vom Nierengewebe eine geringere arterielle Spannung und Herzhypertrophie hervorrufe, ist unhaltbar. »Die Herzhypertrophie steht durchaus nicht im Verhältnis zum Parenchymuntergang« lehrt der Pathologe Loehlein. »Die Intensität und besonders Ausbreitung von Glomerulusveränderungen steht nicht im proportionalen Verhältnis zum Grad der Drucksteigerung«. (M. B. Schmidt) (31).

Es erschien mir wissenswert, einiges über die Beziehungen von Hypertonie und Syphilis zu erfahren. Krehl (32) erwähnt, daß auffallend viele Hypertoniker syphilitisch sind. In einer französischen Zeitschrift berichtet Amblard (33), bei 100 Patienten mit erhöhtem Blutdruck im Alter von 30—65 Jahren 78mal frühere Syphilis auf Grund von Verhör und Wassermannscher Reaktion gefunden zu haben. Es verlautet nichts davon, von welcher Druckhöhe ab er Hypertonie rechnet. Mein Ergebnis mit 6 auf 150 = 4% Fällen klingt wesentlich anders, doch will ich gern zugeben, daß bei systematischer Prüfung von Hypertonikern auf Syphilis ein etwas höherer Prozentsatz erreicht werden kann.

Für die Beurteilung von Fällen, wie sie hier wiedergegeben wurden, fasse ich folgendes zusammen: Es handelt sich um alte Syphilitiker, bei denen öfters der Ausfall der Wassermannschen Reaktion negativ ist. Zum klassischen Bild der Schrumpfniere gehörige Er-

scheinungen fehlen häufig: Man findet dann keine Polyurie, kein niedriges spez. Gew. des Urins, trotz starker Hypertonie kann die Eiweißausscheidung fehlen. Andererseits können eine wesentliche Blutdrucksteigerung ausbleiben und nur Spuren von Eiweiß auf das Leiden hindeuten.

Zum Schluß spreche ich Herrn Geheimrat Hirsch für die Anregung zu dieser Arbeit, Herrn Geheimrat Reinhold und Herrn Professor Blum für ihr Interesse meinen ergebenen Dank aus.

Literatur.

1. A treatise on the venereal disease, London 1786.
2. Traités des maladies des reins II, Paris 1840.
3. Virchows Archiv Bd. 15, 1858.
4. Die Eingeweidesyphilis, Tübingen 1867.
5. Traité de la Syphilis 1866.
6. Archiv f. kl. Med. 1881, Bd. 28.
7. Die Nierensyphilis, Berlin 1901.
8. Medizinische Klinik 1912.
9. Jores, Virchows Arch. Bd. 178, 1904.
10. Münchner mediz. Wochenschrift 1904.
11. Münchner mediz. Wochenschrift 1896.
12. Verhandl. der d. path. Gesellschaft 1905.
13. Ztsch. f. klin. Med. 1913.
14. Verhandl. der d. path. Gesellsch. 1905.
15. Ergebn. d. Med. u. Kinderheilk. 1910.
16. Ref. Arch. génér. de medec. 1874 I. 523.
17. Syphilis hereditaria tarda 1894.
18. Wiener med. Wochenschr. 1892.
19. Arch. für Dermatologie 1896.
20. Dissertation, Berlin 1877.
21. Volkmanns Sammlung 173, 1879.
22. Ref. Zentralbl. für Path. 4,19.
23. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 101, 102.
24. Volkmanns Sammlung 162.
25. Münchner med. Wochenschr. 1903.
26. Klinik der syphil. Aortenerkrankungen 1912.
27. Archiv für kl. Med. Bd. 109.
28. Krehl, pathol. Physiologie 1912.
29. Nothnagels Handbuch der spez. Pathologie und Therapie: Die Syphilis.
30. Deutsche med. Wochenschr. 1913, Nr. 28.
31. Verhandl. der d. pathol. Gesellsch. 1905 (Diskussion).
32. v. Mehrings Lehrbuch d. inn. Med. 1911.
33. Le monde médical, 15 Juillet 1913.

Lebenslauf.

Ich, Friedrich Binswanger, wurde in Augsburg geboren. Dort verbrachte ich meine Jugend bis zum Absolutorium des Realgymnasiums. Meine medizinischen Studien betrieb ich in München und Kiel. Im 7. Semester genügte ich der Hälfte meiner Dienstpflicht beim 7. bayr. Feldart.-Regt. Das Staatsexamen machte ich in München. Als Praktikant war ich in Frankfurt a. M., Hannover und Göttingen tätig.